Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Freiburg i. B.
(Direktor Geh. Rat Prof. Dr. Hoche).

Zur Symptomatologie der Schläfenlappentumoren.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen
Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

Beate Adelsheimer
aus Ludwigsburg (Wttbg.)

Druck von M. Rothschilds Buchdruckerei
Rottweil a. N.
1934

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Bing.

Tag der Promotion: 21. Dezember 1933.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In unauslöschlicher Dankbarkeit

dem Andenken

meines geliebten Vaters gewidmet.

In der älteren Literatur galt der rechte Schläfenlappen als stumme Region. Doch haben sich nirgends die Fortschritte der Tumordiagnostik in letzter Zeit deutlicher gezeigt als bei den Tumoren des Schläfenlappens.

Es war vor allem das Verdienst Knapps [10]), zu zeigen, wie gerade bei einem Herd im rechten Schläfenlappen, der keine direkten Herdsymptome zu machen braucht, man doch zur richtigen Diagnose kommen kann durch genaueste Beobachtung der Nachbarschaftssymptome. Knapp betont ausdrücklich, dass man achten müsse auf eine Gesetzmässigkeit in Gruppierung und Aufeinanderfolge der Fernsymptome.

Der Schläfenlappen ist durch seine Lage besonders dazu disponiert, Nachbarschaftssymptome hervorzurufen, denn er ist umgeben von Hirngebieten, in denen wichtige Funktionen lokalisiert sind. Wir müssen denken an eine Mitbeteiligung der benachbarten Hirnrinde, der tiefen Teile, der Hirnbasis und des Kleinhirns.

Die Tumoren des Schläfenlappens machen wie alle Tumoren, Allgemeinsymptome, denen man die Lokalsymptome und die Nachbarschaftssymptome gegenüberstellen kann.

Allgemeinsymptome.

Allgemeinsymptome pflegen bei Schläfenlappentumoren sehr häufig zu sein und früh aufzutreten. Nach Bruns [3]) und Oppenheim [18]) muss man vor allem an den Schläfenlappen denken, wenn Allgemeinsymptome lange den Lokalsymptomen vorausgehen.

Der Kopfschmerz, der sehr heftig werden kann, ist oft Jahre hindurch das einzige Symptom. Knapp [10]) ist der Ansicht, dass bei Mangel an Kopfschmerz dieser von psychischen Erscheinungen überlagert sei. Er ist sehr häufig schwankend in der Intensität und oft anfangs stärker als in den Endstadien. Die Schmerzen strahlen nicht selten in die Stirn- oder in die Nackengegend aus. Umschriebene Klopfempfindlichkeit

kann oft diagnostisch verwertet werden. Nach Mingazzini [16]) weist Klopfempfindlichkeit in der Schläfengegend auf tiefen Sitz des Tumors im Mark des Schläfenlappens hin; Klopfempfindlichkeit in der Stirngegend dagegen spreche mehr für corticalen Sitz.

Stauungspapille. Die Ansichten über die Häufigkeit der Stauungspapille beim Schläfenlappentumor sind sehr verschieden; sie ist in sehr vielen Fällen schon in frühen Stadien zu finden.

Stauungspapille ist nach Artom [1]) häufig bilateral und am stärksten ausgeprägt auf der Seite des Herdes. Finden wir primäre Optikusatrophie der einen Seite und Stauungspapille der anderen, so ist der Herd immer auf der Seite der Atrophie zu suchen. Nach anderen Autoren ist die Seite der Stauungspapille für die Lokaldiagnose ohne Bedeutung.

Schwindel ist oft eine Teilerscheinung des Ménièreschen Symptomenkomplexes, hervorgerufen durch das sogenannte Stauungslabyrinth (Pfeiffer [19]). Neben diesem Hirndruckschwindel finden wir nach Knapp [10]) noch einen „cerebellaren Schwindel", der durch Störung der im Schläfenlappen lokalisierten, das Gleichgewicht regulierenden Centren bedingt ist und als wichtiges Lokalsymptom für Schläfenlappentumoren gilt.

Bradykardie konnte in etwa 10 % der Fälle festgestellt werden.

Epilepsie. Artom [1]), Mingazzini [16]), Knapp [10]) sprechen von einem bedeutend epileptogenen Wert des Schläfenlappens.

Epileptische Anfälle können bei Tumoren des Schläfenlappens oft lange Zeit das einzige Symptom sein. Marburg [14]) stellt Epilepsie mit früh einsetzenden Sehstörungen als Syndrom der Schläfenlappentumoren auf.

Im Gegensatz zu der Epilepsie bei Frontaltumoren, die im allgemeinen den Typ einer Jacksonschen Rindenepilepsie hat, finden wir hier einen mehr allgemeinen Typ. Oft fehlen die grossen Anfälle. Bewusstseinstörungen, sogenannte „dreamy states", oder auch anfallsweise auftretende Schlafzustände (Wexberg [27]), sind häufig. Die Epilepsie der Schläfenlappentumoren ist ausserdem charakterisiert durch eine bestimmte Art der Aura. Am häufigsten finden wir Geruchs- und Geschmackssensationen, auch „uncinate fits" genannt (Jackson und Stewart [9]), die von Kau- und Schluckbewegungen begleitet sein können. Auch Gehörsphänomene, vor allem Ohrensausen und -klingen, sind nicht selten. Visuelle Halluzinationen als Aura kommen weniger

häufig vor. Die Halluzinationen können auch selbständigen Charakter haben und sind dann als Herdsymptom zu verwerten, namentlich wenn sie früh auftreten.

Es wird viel darüber diskutiert, ob man im Gehirn Lokalisationszentren für Epilepsie finden kann. Von manchen Autoren wird der Schläfenlappenpol, von anderen das Ammonshorn als Epilepsiezentrum angesehen. Viele Autoren wehren sich überhaupt gegen eine nähere Lokalisation. Was in Wirklichkeit die auslösenden Momente für Epilepsie sind, wissen wir heute noch nicht. Wir können nur fesstellen, dass eine Läsion der Schläfenlappengegend sehr leicht epileptische Anfälle zur Folge hat und damit ein enger Zusammenhang zwischen Epilepsie und Schläfenlappentumoren besteht.

Apoplektiforme Anfälle bei Tumoren des Schläfenlappens treten häufig als erstes Zeichen der bestehenden Krankheit auf.

Psychische Symptome bei Tumoren des Schläfenlappens sind sehr mannigfaltig, aber man kann wohl kaum von für den Schläfenlappen typischen psychischen Störungen sprechen.

Knapp [10]) glaubt zwar, dass der Korsakowsche Symptomenkomplex für den Schläfenlappen charakteristisch sei.

Nach Stern [25]) sind die psychischen Veränderungen grösstenteils Folgeerscheinungen der Sprachstörungen und der epileptischen Zustände. Meyers I [15]) nimmt an, dass die schweren psychischen Störungen bei Schläfenlappentumoren auf die tiefgehende räumliche Desorientiertheit zurückzuführen sei.

Lokalsymptome

a) des linken Schläfenlappens.

Das wichtigste Lokalsymptom des linken Schläfenlappens, das eine eindeutige Diagnose erlaubt, ist die sensorisch-aphatische Sprachstörung.

Sie tritt selten als Frühsymptom auf. Meistens gehen ihr Allgemeinerscheinungen voraus. Man kann bei Läsion des Schläfenlappens 3 Formen von Sprachstörung unterscheiden: die amnestische Aphasie, die Paraphasie und die verschiedenen Arten der sensorischen Aphasie. Heute herrscht noch keine einheitliche Ansicht darüber, ob und wo diese Formen zu lokalisieren sind. Stenwers[24]) z. B. wendet sich überhaupt gegen die strenge Lokalisation der Sprachstörungen. Die Sprache ist seiner Meinung nach Funktion der ganzen Rinde, und nur die letzte Phase, die Exekutionsphase, sei an bestimmte umschriebene Zentren gebunden.

Knapp[10]) ist der Ansicht, dass nur die sensorische Aphasie zu lokalisieren sei, und die Paraphasie als feinstes Reagens auf eine Schädigung der Wernicke'schen Stelle aufgefasst werden könne; die amnestische Aphasie dagegen sei nicht als Herdsymptom zu werten, sondern sei bedingt durch eine diffuse Schädigung der Hirnrinde.

Eine Affektion des Schläfenlappens hat besonders häufig amnestische Aphasie zur Folge. Aber auch anderswo lokalisierte Störungen des Gehirns können amnestische Aphasie erzeugen durch Schädigung der von den Erinnerungszentren der einzelnen Vorstellungen ausgehenden Bahnen. Schon eine leichteste Verletzung dieser Bahnen kann die Wortfindung erschweren oder unmöglich machen.

Aus einer amnestischen Aphasie allein wird man daher kaum auf einen Herd im Schläfenlappen schliessen können, aber ein unbedingt zuverlässiges Syndrom für den Schläfenlappen ist die Entwicklung der einzelnen aphatischen Störungen in bestimmter Reihenfolge, nämlich: amnestische Aphasie, Paraphasie, sensorische Aphasie. Dieses Syndrom entwickelt sich allmählich und schreitet langsam fort.

Ebenso wie nach Knapp[10]) die Paraphasie ein feinstes Reagens auf eine Reizung des Wernicke'schen Zentrums darstellt, ist sie auch als erstes Symptom bei einer motorisch-aphatischen Sprachstörung zu beobachten.

Paraphatische Störungen führen meistens zu paraphatischem Rededrang, seltener zur Wortkargheit

Agraphie und Alexie finden sich häufig kombiniert mit sensorischer Aphasie und werden nach Ansicht der meisten Autoren durch Uebergreifen auf den gyrus angularis hervorgerufen. Schreibstörungen sind häufiger als Lesestörungen.

Optische Aphasie. Knapp [10]) hält das Vorkommen einer optischen Aphasie für äusserst selten.

Agnosie setzt nach vielen Autoren eine bilaterale Funktionsstörung voraus, doch ist ein Herd im linken Schläfenlappen für das Zustandekommen einer Agnosie die „Conditio sine qua non" (Knapp [10]).

Apraxie findet sich nicht selten zusammen mit sensorischer Aphasie, ohne aber Lokalsymptom für den linken Schläfenlappen zu sein. Man kann nur sagen, dass sie bei Schläfenlappentumoren häufiger vorkommt als bei anderen Hirntumoren (Pfeiffer [19]). Artom [1]) glaubt sie als ein fast regelmässiges Symptom bei temporo-occipitalen Tumoren betrachten zu können.

b) Die dem rechten und linken Schläfenlappen gemeinsamen Symptome.

Hörstörungen Die zentrale Hörbahn, die ihre Endstation im gyrus transversus und den benachbarten Gebieten hat, durchsetzt einen grossen Teil des Markes des Schläfenlappens.

Trotzdem können wir uns in der Diagnose der Schläfenlappentumoren verhältnismässig wenig auf Symptome von Seiten der Hörbahn stützen, obwohl man annehmen muss, dass durch ihre Topographie sie in den meisten Fällen mitbetroffen ist. Eine Läsion der Hörbahn ist deshalb so schwierig zu diagnostizieren, weil ein Hörnerv mit beiden Hemisphären in Verbindung steht und besonders mit der heterolateralen. Dadurch kann eine Hemisphäre für die andere eintreten. Ausserdem muss man bedenken die Möglichkeit eines Stauungslabyrinths, einer Mitbeteiligung der Medulla oblongata oder des nervus cochlearis selbst. (Marburg [14]).

Bei bilateralen Herden ist die Entwicklung einer totalen Taubheit sehr gut möglich. Taubheit bei einseitigen Herden ist äusserst selten. Oefters finden wir Schwerhörigkeit und zwar meist auf der kontralateralen Seite.

Grahe[6]) konnte folgendes Syndrom feststellen: geringe Schädigung der Hörfähigkeit für die Sprache, Hörausfall besonders auf der Gegenseite, geringe Schädigung der Kopf-Knochenleitung für die A-Gabel. Die untere Tongrenze ist normal oder leicht heraufgesetzt, obere Tongrenze ist leicht eingeengt. Die Hördauer für die C-Gabel der Gegenseite ist herabgesetzt.

Pfeiffer[20]) macht sogar den Versuch, die einzelnen Tongebiete genauer zu lokalisieren und glaubt, dass in den lateralen, an die erste Schläfenwindung grenzenden Teilen der Querwindung ein Zentrum für tiefe Töne sei, das Zentrum für hohe Töne dagegen in den in der Tiefe der Fossa Sylvii liegenden Partien zu finden sei.

Versuche von Grahe[6]) und Börnstein[2]) sprechen jedoch gegen diese Resultate. Ihrer Meinung nach ist eine kortical bedingte Hörschwäche in ihrer Art die gleiche, welcher Teil auch betroffen ist. Funktionelle Teilzentren können nicht angenommen werden, jedoch ist es möglich, aus der Form der Hörkurve Bahnverletzungen von Rindenverletzungen zu trennen. Bei Rindenverletzungen finden sich allgemeine Hörstörungen mit gleichmässigem Verlauf der Hörkurve, bei Bahnverletzungen haben wir einen mehr sprunghaften Verlauf der Hörkurve.

Doch all diese Ergebnisse haben bis jetzt wohl nur mehr theoretisches Interesse. Die Hörprüfungen, die wir in den Kliniken anstellen können, sind zu grob, um wirklich praktisch verwertbare Resultate zu erzielen. Es wäre gerade für die Diagnostik der Schläfenlappentumoren ein ausserordentlicher Fortschritt zu verzeichnen, wenn wir durch feinere Messmethoden die Möglichkeit hätten, Hörstörungen, die sicherlich in den meisten Fällen vorhanden sind, genau festzustellen.

Sehstörungen. Das zentrale Bündel der Sehstrahlung verläuft um das cornu inferius Ventriculi lateralis herum durch das Mark des Temporallappens zum Occipitallappen.

Eine Sehstörung kann bedingt sein durch Druck im tiefen Mark des Temporallappens auf die capsula interna (dann sind meistens gleichzeitig die davorliegenden sensorischen Fasern verletzt), auf das corpus geniculatum laterale und den tractus opticus.

Cushing[5]) hat die homonyme Hemianopsie als wichtiges Symptom für Tumoren des Schläfenlappens hingestellt. In den Anfangsstadien handelt es sich meist um eine Quatrandenhemianopsie mit Einschränkung für farbige Objekte. Sehr häufig ist die Hemianopsie verbunden mit visuellen Halluzinationen, die

im dunkeln Teil des Gesichtsfelds auftreten (Henschen, Horrax [8]).

Lillie Walter I [12]) stellt als typisches Syndrom für Tumoren des Schläfenlappens auf: Normale Sehschärfe, doppelseitige Stauungspapille, homonyme Quadrantendefekte.

Beim Auftreten einer Hemianopsie muss man neben einer Affektion des Schläfenlappens auch an eine solche des Occipitallappens denken. Zur Differentialdiagnose dient der Umstand, dass bei Tumoren des Schläfenlappens eine Hemianopsie meistens verbunden ist mit Okulomotoriussymptomen oder Hemiplegia alternans superior.

Trotz der engen Beziehung der Sehbahn zum Schläfenlappen finden wir die Gesichtsfeldeinschränkung doch nicht so häufig, wie man in Anbetracht ihrer Lage erwarten könnte. Kolodny [11]) sieht eine Erklärung dafür darin, dass die Fasern der zentralen Sehstrahlung, namentlich in der Gegend des Unter- und Hinterhorns, sehr elastisch seien und daher dem Druck durch einen Tumor Widerstand leisten könnten.

Doch wird in vielen Fällen, namentlich in weiter fortgeschrittenen, eine Hemianopsie vorhanden sein, ohne dass sie objektiv festgestellt werden kann, weil der nötige Konnex mit dem somnolenten oder apathischen Patienten fehlt.

Geruchs- und Geschmacksstörungen sind nur gelegentlich von ausschlaggebender Bedeutung. Am häufigsten findet man Geruchshalluzinationen zusammen mit Geschmackshalluzinationen, oft auch als Aura eines epileptischen Anfalls.

Für die Funktionen des Geruchs spielt der uncus eine grosse Rolle, doch kennen wir bis jetzt weder den Sitz noch den Zusammenhang der beiden Zentren genau.

Nach Schupfer [22]), Knapp [10]) u. a. Autoren sind die korticalen Geruchsstörungen überwiegend homolateral. Ausser Halluzinationen findet sich Parosmie, Hypo- und Anosmie. Für den Geschmackssinn sind der uncus und der lobulus lingualis wichtige Gebiete. Doch ist auch hier eine exakte Lokalisation noch nicht möglich. Nach Knapp [10]) sind Geschmackstörungen vorwiegend heterolateral und äussern sich in Halluzinationen, Paragusie, Hypo- und -Agusie.

Marburg [14]) ist der Ansicht, dass Geschmackstörungen fast immer korticalen Charakter haben, Geruchsstörungen jedoch eher durch Läsion der sekundären Riechbahnen bedingt sind.

Wartenberg (persönliche Mitteilung) ist geneigt, das von ihm [26]) früher beschriebene Symptom des Pruritus nasi bei Hirn-

tumoren auf Geruchsparaesthesien zurückzuführen und als Symptom einer lokalen Erkrankung des Schläfenlappens zu deuten.

Nachbarschaftssymptome.

Kleinhirnsymptome. Viele Autoren haben bei Tumoren des Schläfenlappens Ataxie beobachtet, und zwar in erster Linie ein Fallen des Patienten nach hinten. Die Ursache dafür sah man früher in einer Fernwirkung auf das Kleinhirn. Knapp [10]) vertritt als erster die Ansicht, dass es sich hier nicht um echte Kleinhirnataxie handle, denn das Kleinhirn sei gegen Druck durch das Tentorium besonders geschützt. Er nimmt im Schläfenlappen selbst gewisse das Gleichgewicht regulierende, vom Kleinhirn unabhängige Organe an. Bei ihrer Schädigung entstehe das Bild der „pseudocerebellaren Schläfenlappenataxie". Die Seite, nach der der Patient fällt, ist nach Knapp lokaldiagnostisch nicht verwertbar.

Artom [1]) und Mingazzini [16]) halten im Gegensatz zu Knapp die Ataxie für die Folge einer Fernwirkung auf das Kleinhirn oder, in den meisten Fällen, einer Kompression der Temporo-ponto-cerebellarbahn. Ebenso führt Cazzaglio [4]) die cerebellaren Symptome auf eine Schädiguog der temporo-ponto-cerebellaren Bahnen zurück und sieht darin auch die Erklärung, dass die ataktischen Symptome, die bei Grosshirntumoren auftreten, immer contralateral seien.

Schwab [23]) glaubt, dass Druck auf die Temporo-ponto-cerebellarbahn durch einen Schläfenlappentumor das kontralaterale Kleinhirn in seiner Fähigkeit der Aufrechterhaltung des geraden Gehens, Stehens und Sitzens schädige und zwar durch Wegfall wichtiger Rindenimpulse.

Nach Schwab gibt der Schläfenlappen durch die Temporo-ponto-cerebellarbahn dem Kleinhirn Direktiven über die Gleichgewichtsverhältnisse des Körpers. Ataxie kann somit entstehen durch Schädigung des übergeordneten Zentrums im Schläfenlappen oder der Temporo-ponto-cerebellarbahn, in seltenen Fällen durch Kompression des Cerebellums selbst. Schwab stellt als Syndrom des Schläfenlappens auf: Neigung des Fallens nach hinten und zur herdgekreuzten Seite. Vorbeizeigen der herdgekreuzten Hand nach innen.

Nach Marburg [14]) ist der Temporalpol ein Centrum, das die Tonostatik beeinflusst (temporo-thalamische Bahn); und Foerster konnte durch Tierversuche nachweisen, dass der Temporallappen starken Einfluss auf den Auswärtstonus hat. Man könnte vielleicht die Richtung des Fallens und des Vorbeizeigens auf eine Störung des Auswärtstonus zurückführen. Denn wenn man das Symptom des Fallens am Kranken beobachtet, so hat man das Gefühl, als habe er die Tendenz, sich in einer Spirale zu drehen. Das Vorbeizeigen nach innen ist bedingt durch zu geringen Auswärtstonus.

Puusepp [21]) konnte in mehreren Fällen als Syndrom beobachten: Abweichen des Kranken beim Gehen mit geschlossenen Augen und beim Anruf nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite. Dieser Symptomenkomplex ist wohl eine spezielle Art des Schwabschen Syndroms.

Schädigung der tiefen Teile.

Motilität. Bei Tumoren des Schläfenlappens kommen sehr häufig Hemiparesen vor, und zwar finden sich meist kontralaterale spastische Paresen. In diesen Fällen handelt es sich um Verletzung der Pyramidenbahn. Eine solche Läsion ist möglich in dem motorischen Teil der corona radiata. Hier dominieren Paresen des Gesichts und Arms, häufig mit Sehstörungen verbunden. Ferner kann die capsula interna geschädigt sein. Marburg [14]) stellt das Kapselsyndrom: bilaterale homonyme Hemianopsie, Hemianästhesie und Hemiparese als für den Schläfenlappen typisch hin.

Am häufigsten aber wird nach Knapp [10]) die Pyramidenbahn geschädigt durch Druck auf die Pedunculi. Hier finden wir fast immer Hemiplegie, selten Monoplegie. Meist ist die Hemiplegie contralateral, doch auch gleichseitige Lähmungen kommen vor durch Druck auf den gegenüberliegenden Hirnschenkel. Werden beide Hirnschenkel geschädigt, so haben wir das Bild einer Paraplegie.

Tritt neben der contralateralen Hemiplegie eine Okulomotoriusschädigung der gleichen Seite auf, so liegt stets eine Läsion der Pyramidenbahn im Hirnschenkel vor. Dieses Syndrom der Hemiplegia alternans superior ist nach Knapp eines der wichtigsten Merkmale für die Diagnose der Schläfenlappentumoren. Gesellt sich dazu noch das Bild der pseudocerebel-

laren Schläfenlappenataxie, so ist die Diagnose Schläfenlappentumor sehr wahrscheinlich.

Oppenheim [18]) erwähnt das Benediktsche Syndrom: Okulomotoriusparese, Zittern der Oberextremität durch Reizung der sensiblen Fasern in der Haubenregion des Hirnschenkels.

Paresen mit Hypotonie und Verlust der Sehnenreflexe sind hervorgerufen durch Druck auf die hinteren Wurzeln (Mönckemüller, Kaplan [17]) oder sind Symptome von Seiten des Kleinhirns.

Sensibilität. Objektive Sensibilitätsstörungen sind nicht sehr häufig. Wir finden Hemianästhesie, stets zusammen mit Lähmungserscheinungen durch Druck auf die innere Kapsel. Schmerzen in den gelähmten Gliedern sind meistens auf Verletzung der Centralganglien zurückzuführen.

Thalamus opticus. Bei Vordringen des Tumors nach den centralen Ganglien kann man Störungen der Wärmeregulation beobachten, besonders Temperaturerniedrigung in paretischen Gliedern. Vasomotorische Störungen sind hie und da festgestellt worden. Durch Thalamusschädigung können ferner Symptome von Seiten des Sympathicus auftreten, vor allem findet man bisweilen Tachykardie erwähnt. Knapp hält die Reizung des Bechterewschen Zentrums im Thalamus für die häufige Ursache einer spastischen Mydriasis. Nach Oppenheim [18]) spricht Mydriasis des gekreuzten Auges für Schädigung der Centralganglien. Ausserdem kommen hie und da choreatisch-athetotische Bewegungen und Anfälle von allgemeinem Tremor vor. Thalamussymptome sind also: choreatische und athetotische Bewegungen, Pulsbeschleunigung und Pupillenerweiterung. Löwenstein [13]) stellt folgendes Thalamussyndrom bei Tumoren des Schläfenlappens auf: Hemiparese, Störungen der Stereognose, Tremor und mimische Facialisparese.

Corpus striatum. Bei Wachstum des Tumors in die Tiefe findet sich vor allem das Schwabsche [23]) Pallidumsyndrom: Herdgekreuzte Bewegungsarmut, Rigor, Tremor und mimische Facialisparese.

Als Initialsymptom geht häufig dem eigentlichen Pallidumsyndrom herdgekreuzt Handtremor voraus.

Dieses Pallidumsyndrom, zusammen mit Gleichgewichtsstörungen, macht die Diagnose Tumor des Schläfenlappens so gut wie sicher.

Marburg [14]) gibt folgendes Schema für genaue Lokalisation der in der Tiefe betroffenen Teile:

Verbindet sich Tremor oder Hyperkinese mit Okulomotoriussymptomen, dann haben wir ein Uebergreifen auf den Pedunculus. Finden wir Hyperkinese, Tremor und mimische Facialisparese, dann ist der Thalamus opticus geschädigt, und gesellen sich zur Hyperkinese und Tremor Erscheinungen der capsula interna, dann ist das strio-pallidäre Gebiet betroffen.

Schädigung der Hirnnerven.

Okulomotoriuslähmungen. Vor allem Knapp [10]) und Mingazzini [16]) haben auf die Häufigkeit der Okulomotoriusschädigung bei Schläfenlappentumoren aufmerksam gemacht, die für die Diagnose von grösster Wichtigkeit ist. Charakteristisch für Ausfallserscheinungen des Okulomotorius bei Schläfenlappentumoren ist, dass sie erst nur transitorisch auftreten und häufig residivieren (Knapp), später dauernd progredient werden (Marburg [17]).

Die Okulomotoriusparese tritt meistens partiell auf und auf der dem Tumor entsprechenden Seite. Gelegentlich finden wir auch die Gegenseite betroffen, wie auch der Hirnschenkel der gegenüberliegenden Seite zuerst lädiert werden kann. Noch seltener zeigen sich heterolaterale isolierte, mit homolateralen kombinierte Ausfallssymptome.

Totale Parese haben wir nur dann, wenn der Tumor so an der Basis sitzt, dass er den Okulomotorius direkt trifft (Marburg [14]). Fast immer tritt als Symptom einer partiellen Okulomotoriusparese Ptosis auf Ebenfalls sehr häufig findet sich Mydriasis der dem Tumor entsprechenden Seite. Seltener ist der rectus internus und rectus superior betroffen. Finden wir ausser Okulomotoriussymptomen noch Läsionen der nervi IV, VI und V_1, so können wir auf eine Kompression des sinus cavernosus schliessen, da diese Nerven zusammen mit nervus III dort verlaufen. Doch hat die Literatur wenig Beispiele dafür bringen können, obwohl eine Kompression des sinus cavernosus topographisch gut denkbar wäre.

Knapp stellt folgende Sätze auf:

1. Eine spät auftretende, transitorische, residivierende Okulomotoriuslähmung, besonders bei gleichzeitiger Ptosis oder Mydriasis mit Störungen der Pupillenreaktion, findet sich am häufigsten bei Tumoren des Schläfenlappens.

2. Tritt zu der gleichseitigen Okulomotoriuslähmung gekreuzte Hemiparese hinzu, entsteht also eine Hemiplegia alternans superior bei einem schon jahrelang sich bemerkbar machenden Tumor, so ist derselbe mit grösster Wahrscheinlichkeit im Schläfenlappen zu suchen.
3. Vereinigt sich mit der Hemiplegia alternans superior ein scheinbar cerebellarer Symptomenkomplex, so ist fast mit Sicherheit anzunehmen, dass der Tumor seinen Sitz im Schläfenlappen hat.

Abducenslähmungen sind bei Schläfenlappentumoren nicht sehr häufig und meistens als Fernsymptom zu werten.

Nach Knapp [10]) ist Abducenslähmung charakteristisch für Kleinhirntumor, so wie die Okulomotoriuslähmung dem Schläfenlappentumor zugeordnet werden kann.

Trochlearislähmungen sind noch seltener als Abducenslähmungen. Nur bei ganz basalem und seitlichem Sitz des Tumors ist eine direkte Schädigung des Trochlearis denkbar.

Trigeminus. Der Trigeminus kann schon bei seinem Austritt aus dem Pons geschädigt werden. Dann finden sich aber auch gleichzeitig Symptome anderer Gehirnnerven. Eine zweite Möglichkeit ist, dass in der Nähe der Felsenbeinspitze das Ggl. Gasseri an das Felsenbein angepresst wird; es treten dann Schmerzen im ganzen Trigeminusgebiet auf. Aber am häufigsten finden wir den ersten Ast betroffen, der bei seinem Eintritt in das foramen rotundum durch Druck der Schläfenlappenspitze lädiert werden kann. Es treten dann Schmerzen in dem der Tumorseite entsprechenden Auge und Stirnhälfte auf. Häufig ist der Cornealreflex aufgehoben, dessen Prüfung man nie versäumen darf.

Facialislähmung ist meist eine Teilerscheinung einer centralen Hemiplegie. Seltener haben wir periphere Facialisbeteiligung. Diese ist in der Regel gleichseitig und äussert sich in Reizerscheinungen der Gesichtsmuskulatur, Spasmen einzelner Muskeln, gelegentlichem Zukneifen des Auges (Knapp [10]). Entsprechend der Hemiplegia alternans superior kann bei Druck auf die Brücke eine Hemiplegia alternans inferior auftreten.

Erscheinungen durch Uebergreifen auf die benachbarte Hirnrinde.

Bei Tumoren der vorderen Hälfte des Schläfenlappens kann

es zu fronto-operkularen Komplikationen kommen. Vor allem sind Facio-lingualparesen nicht selten. Ferner treten isolierte Jacksonsche Anfälle auf, namentlich leicht wird davon das Facialisgebiet befallen. Eine spezielle Art der Jacksonschen Epilepsie ist nach Knapp der Singultus, der seiner Ansicht nach durch Reizung des Zentrums für Zwerchfellatmung entsteht, das er direkt unter dem Faciolingualzentrum vermutet.

Motorische Sprachstörungen sind in den meisten Fällen neben den sensorisch-aphatischen zu finden.

Parieto-operkulare Komplikationen führen zu sensiblen Reizerscheinungen. Gelegentlich ist Astereognose beobachtet. Konjugierte Blicklähmung mit der Unfähigkeit, nach oben zu blicken, finden wir nicht selten bei Schläfenlappentumoren. Knapp [10]) nimmt ein Zentrum dafür im unteren Scheitelläppchen an. Beim Uebergreifen auf den Okkipitallappen zeigen sich agnostisch-apraktische Erscheinungen.

Verschiedene Autoren, vor allem Mingazzini [16]), haben den Versuch gemacht, eine feinere Lokalisation innerhalb des Schläfenlappens zu ermöglichen. Doch sind ihre rein schematischen Einteilungen in der Praxis kaum verwertbar. Sie können sich dem objektiv beurteilenden Blick eher hemmend in den Weg stellen.

Eine gröbere aber einleuchtendere Einteilung macht Marburg [14]). Er nimmt oralen Sitz des Tumors an, wenn Symptome von Seiten des Oculomotorius im Vordergrund stehen, caudalen Sitz, wenn Hemianopsie besonders hervortritt — vorausgesetzt, dass es sich um eine Schläfenlappenaffektiun handelt. Bei Tumoren der linken Hemisphäre sprechen aphatische Störungen mehr für einen Sitz in der Mitte.

Im folgenden sollen 2 Fälle von Schläfenlappentumoren dargelegt werden, die von Priv.-Doz. Dr. Wartenberg diagnostiziert und von Prof. Rehn operiert wurden.

Fall I.

Anamnese.

Die 39jähr. Patientin Anna K. war früher nie krank gewesen. Sie heiratete mit 21 Jahren und machte 3 Schwangerschaften, davon 2 Fehlgeburten, durch. Vor 2 Jahren hatte sie eine Eierstocksoperation. Seit längerer Zeit schon konnte sie das Wasser nicht mehr halten.

Seit 9 Jahren bemerkte Patientin eine Sprachstörung, die vorübergehend auftrat und sich vor allem darin äusserte, dass sie die Worte nicht mehr finden konnte.

Vor 5 Wochen war Patientin plötzlich bewusstlos zu Boden gestürzt. Der Anfall dauerte nur kurze Zeit, hatte aber fast völligen Verlust der Sprache zur Folge. Doch hat sich dieser Zustand bald wieder gebessert. Seit dem Anfall fühlte sich Patientin matt, hatte viel Kopfschmerzen und war, wie sie sagte, leicht zum Weinen geneigt.

Am 10. Dez. 1932 erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Befund.

Körperlich: Mittelgrosse, kräftige Frau in gutem Ernährungszustand, von blühender Gesichtsfarbe. Puls regelmässig, Respiration normal, Urin O. B., innere Organe ohne krankhaften Befund, Wa. R. negativ.

Der Schädel ist nirgends besonders klopfempfindlich. Pupillen sind beiderseits entrundet. Links leichte Mydriasis. Reaktion auf Licht ist sehr gering, auf Convergenz etwas prompter. Cornealreflex ist erhalten. Beiderseits findet sich eine beginnende Papillitis mit verwaschenen Grenzen und Bildung neuer Gefässe. Venenpuls ist schwer auslösbar. Augenbewegungen sind frei. Keine Doppelbilder, keine Gesichtsfeldeinschränkung. Austrittspunkte des Trigeminus sind nicht druckempfindlich.

Romberg ist positiv; sonst keine ataktischen Symptome festzustellen.

Motilität und Sensibilität sind ungestört.

Psychisch: Patientin ist bei der Aufnahme erschöpft, müde. Ihre Stimmung ist labil. Sie ist örtlich und zeitlich mangelhaft orientiert und unfähig, schwierigere Rechenaufgaben zu lösen.

Prüfung der Sprache: Patientin erkennt die Worte, die man ihr vorsagt und spricht sie im allgemeinen richtig nach. Nur beim Nachsprechen schwierigerer Worte paraphasiert sie leicht. Sie erkennt vorgehaltene Gegenstände, hat aber Schwie-

rigkeit im Finden der richtigen Bezeichnung. Auch beim Spontansprechen kann sie auf komplizierte Worte nicht kommen.

13. Dez. In der Nacht Kollaps mit Uebelkeit, Erbrechen, Bradykardie, Einnässen und anschliessend mehrstündige Bewusstlosigkeit. Erholt sich im Laufe des Tages auf cardiaca etwas, bleibt aber immer kollapsnahe und leicht somnolent. Klagt über starke Kopfschmerzen in der linken Schläfen-Scheitelgegend. Die paraphasischen Störungen haben an Intensität stark zugenommen. Keine Reflexstörungen, keine Lähmungserscheinungen.

14. Dez. Hat im Laufe des Tages mehrmals Kollapszustände, wieder mit starkem Erbrechen, Bradykardie und Einnässen. Gegen Abend zunehmende Uebelkeit und Kopfweh. Patientin ist in diesem Zustand kaum zum Sprechen zu bewegen. Beim Versuch der Wortbildung starke Paraphasie.

16. Dez. Patientin hat sich wieder etwas erholt. Es bestehen immer noch leichte Kopfschmerzen in der Schläfen-Scheitelgegend. Patientin ist dauernd in einem leicht somnolenten Zustand und rasch ermüdbar.

Die Prüfung der Sprache ergibt jetzt eine deutliche Störung des Wortverständnisses und der Wortfindung.

Linke Pupille weiter als rechte, reagiert auf Lichteinfall gar nicht, die rechte schwach. An den Hirnnerven sind sonst keine Störungen festzustellen.

Häufig kleine Zuckungen der rechten Hand.

21. Dez. Patientin fühlt sich zeitweise etwas freier. Der somnolente Zustand weicht aber nicht ganz. Ebenso bestehen Schwankungen in der Stärke der aphatischen Störungen. Die Pupillenerweiterung links ist zurückgegangen. Auf beiden Seiten fast vollständige Pupillenstarre. Anfallsweise heftigste Kopfschmerzen in der linken Schläfen-Scheitelgegend.

30. Dez. Augenärztliche Nachuntersuchung ergibt beiderseitige Stauungspapille von 1 Dioptrie.

10. Jan. 1933. Die Patientin ist nun dauernd somnolent bis soporös. Von Zeit zu Zeit Erbrechen mit Bradykardie und nachfolgend vollständiger Bewusstseinsverlust.

Die Spontanzuckungen der rechten Hand sind zurückgegangen, dafür ist aber starker Intensionstremor mit Vorbeizeigen nach verschiedenen Richtungen hinzugekommen.

Beim Versuch, Patientin zum Stehen zu bringen, stürzt sie sofort zu Boden. Unabhängig von der Stärke der Somnolenz ist das Wortverständnis zeitweise gänzlich aufgehoben. Mitun-

ter aber hat Patientin nur Schwierigkeiten im Verständnis komplizierter und ungewohnter Fragen. Nachsprechen ist nicht möglich, Wortfindung ist im allgemeinen für Flickworte erhalten, für weniger eingefahrene Worte fast immer aufgehoben. Die Benennung vorgehaltener Gegenstände kann nur manchmal, unter starker Paraphasie, noch gefunden werden. (Optische und taktile Erkenntnis derselben vorhanden. Patientin vollführt spontan die zu dem Gegenstand gehörige Bewegung).

Das Leseverständnis ist aufgehoben, Spontan- und Nachsprechen nicht möglich. Keine apraktischen Störungen.

14. Januar. Ohrenärztliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes.

Die rechte Hand weist nun einen dauernden feinschlägigen Tremor auf.

18. Januar. In der Zwischenzeit hatte Patientin wiederholt Kollapszustände, die Stunden bis Tage anhielten.

Trotzdem keine Bradykardie mehr, sondern leichte Tachykardie.

24. Januar. Sprachverständnis ist fast völlig verloren. Spontane Sprachäusserungen sind nicht mehr möglich. Es besteht also dauernd fast völlige motorische und sensorische Aphasie.

Jetzt dauernd Mydriasis links. Eine leichte Parese des linken rectus internus ist deutlich festzustellen.

Die Gegend des linken Schläfenlappens ist stark klopfempfindlich, ebenso zeigt sich Druckschmerzhaftigkeit in der Nackengegend.

Im rechten Arm deutlicher Rigor, Spontan- und Intentionstremor. Patientin bevorzugt bei Bewegungen den linken Arm.

27. Januar. Es hat sich jetzt noch eine Ptosis des linken Auges hinzugesellt. Kratzt sich häufig an der Nase. Neigung zu spontaner Babinskistellung am rechten Fuss, sonst keinerlei Pyramidenzeichen. Sensibilität bei grober Prüfung intakt.

Patientin wird in die chirurgische Klinik verlegt mit der Diagnose. Tumor (optischer?) des linken Schläfenlappens.

28. Januar 1933. Operation.

Auszug aus dem Operationsbericht: Punktion des rechten Hinterhorns. Bogenförmige Trepanation über dem linken Schläfen- und Scheitellappen. Dura stark vorgewölbt und prall mit dunklem Blut gefüllt, ohne Pulsation. Innerhalb der Dura im hinteren Abschnitt mehrere linsengrosse und grössere, leicht

erhabene Flecken, welche teils markig weiss, teils fleischig rötlich schimmern. Im übrigen fühlt sich das Gehirn in Ausdehnung von etwa 3-Markstückgrösse so an, als ob in der Tiefe eine Cyste vorhanden sei. Es werden durch Punktion etwa 40 cm^3 einer klaren gelben Flüssigkeit entleert. Darnach sinkt die Hirnoberfläche in diesem Bereich deutlich ein; man beobachtet jetzt geringe Pulsation. Ein weiteres Vordringen in die Tiefe erscheint mit Rücksicht auf die Größe des Eingriffs nicht möglich. Eine radikale Operation soll in einer zweiten Sitzung vorgenommen werden.

Nach der Operation zunächst schwacher Puls und blasse Haut. Erholung auf Infusion und cardiaca.

31. Januar. Der Zustand ist etwa der gleiche wie vor der Operation. Patientin bewegt beide Arme etwas und versucht zu sprechen.

Am Abend plötzlich Schüttelfrost und zunehmende Bewußtlosigkeit. Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Apfelgroßes, cystisches Gliom des linken Schläfenlappens. Druck des Tumors auf die Stammganglien und auf die innere Kapsel. Abschnürung des Hinterhorns des linken Seitenventrikels durch den Tumor. Geringe Erweiterung der Seitenventrikel. Durchbluteter gelblicher Inhalt in der Tumorcyste. Zustand nach frischer Ventrikelpunktion im Bereich des rechten Hinterhorns und großer Trepanation über dem linken Schläfenlappen und Punktion der Cyste. Starker Hirndruck, hochgradige Abflachung der Hirnwindungen.

Zusammenfassung:

Das erste Krankheitssymptom in Form einer Störung der Sprache zeigte sich schon vor 9 Jahren und wiederholte sich später von Zeit zu Zeit.

5 Wochen vor der Aufnahme hatte Patientin einen appoplektischen Anfall mit nachfolgenden starken Kopfschmerzen und Verlust der Sprache. Diese Symptome und der weitere klinische Befund: Desorientiertheit, Stimmungslabilität, reflektorische Pupillenstarre, Incontinentia urinae, ferner der in der Anamnese erwähnte Hinweis auf eine luetische Infektion (2 Fehlgeburten) liessen an progressive Paralyse denken. Da der serologische Befund negativ war, ferner die Sprachstörungen schon sehr lange Zeit bestanden hatten und nicht von articulatorischem, sondern aphatischem Charakter waren, und da sich schließlich grobe Hirndrucksymptome entwickelten, kam man davon ab-

Die Art der Entwicklung des ganzen Zustands berechtigte zu der Diagnose: Tumor cerebri.

Das Symptom, das lange vor allen andern auftrat, war eine Sprachstörung, die sich in erschwerter Findung komplizierter Worte äußerte, also eine amnestische Aphasie darstellte. Sie muß, da sie in unserm Fall 9 Jahre lang ohne irgendwelche andere Hirndruckerscheinungen bestand, als Lokalsymptom angesehen werden.

Schon kurz nach der Aufnahme in die Klinik nahmen die aphatischen Störungen an Intensität zu, besonders nach den Anfällen. Es trat starke Paraphasie auf. Das Wortverständnis war gestört. Später verlor Patientin auch die Fähigkeit, das vorgesprochene Wort nachzusprechen. Wir haben also das Bild einer sensorischen Aphasie von korticalem Charakter.

Die Reihenfolge in der Entwicklung der Sprachstörungen: amnestische Aphasie, Paraphasie, sensorische Aphasie, zusammen mit den Allgemeinsymptonen, wies mit aller Sicherheit auf die Gegend des Schläfenlappens hin.

Die motorische Aphasie, die sich neben der sensorischen entwickelt hatte, war durch Schädigung des Brokaschen Zentrums zu erklären.

Allmählich hatten sich Störungen des Lesens und Schreibens hinzugesellt, und sich zu einer totalen Alexie und Agraphie entwickelt. Daraus konnte man vermuten, daß der Tumor die Gegend des Uebergangs von Schläfen- in Scheitellappen ergriffen hatte.

Aus der Art der Entwicklung der aphatischen Symptome, die zuerst transkortikalen Charakter hatten und erst allmählich das Bild einer kortikalen sensorischen Aphasie mit totaler Alexie und Agraphie boten, konnte man schließen, daß der Tumor vom Marklager des Schläfenlappens ausgegangen ist und von dort aus zuerst durch Druck und dann durch Uebergreifen auf die Rinde die betreffenden Zentren zerstörte. Für den ursprünglich subkorticalen Sitz sprachen auch die heftigen Kopfschmerzen in der Schläfen-Scheitelgegend und die ausgesprochene Klopfempfindlichkeit in diesem Gebiet.

Als erstes Zeichen einer Ataxie war der positive Romberg anzusehen, der bei der Patientin schon bei Aufnahme in die Klinik bestand. Mehrere Wochen sub finem stellte sich beim Finger-Nasenversuch starker Intentionstremor des kontralateralen Armes ein mit Vorbeizeigen nach verschiedenen Richtungen. Beim Versuch der Patientin zu stehen, knickte sie sofort in sich

zusammen. Daß die Richtung des Fallens nach hinten und herdgekreuzt nicht festzustellen war, lag wohl an der außerordentlich starken Intensität der ataktischen Erscheinungen, sodaß Patientin überhaupt nicht zum Stehen gebracht werden konnte. Ebenso war der Intentionstremor, namentlich kurz vor dem Ziel so stark, daß eine Richtung des Vorbeizeigens nicht bestimmt werden konnte. Daß es sich hier aber um Teile des Schwabschen Syndroms handelte, kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Außer dem Intentionstremor wurde schon längere Zeit Spontantremor der rechten Hand beobachtet, der später im ganzen rechten Arm auftrat und sich mit Rigor und Bewegungsarmut des Armes kombinierte.

Dieses Bild war zweifellos als Schwabsches Pallidumsyndrom anzusprechen und ließ auf Wachstum des Tumors in die Tiefe und Schädigung der Stammganglien schließen,

Als weiteres Zeichen für das Ergriffensein der centralen Ganglien war vielleicht die Tachykardie aufzufassen, die im späteren Verlauf der Krankheit festgestellt wurde, obwohl sich früher ausgesprochene Bradykardie gezeigt hatte.

Von Seiten der Augenmuskeln fanden wir als Zeichen einer Okulomotoriusschädigung hemilaterale Mydriasis, und mit Störungen der Pupillenreaktion und Veränderungen der Konfiguration einhergehende Pupillenstarre beiderseits. Später gesellten sich zu diesem Symptom noch Lähmung des rectus internus links und in den letzten Tagen leichte Ptosis links.

Das transitorische, residivierende Auftreten der Okulomotoriuslähmung, die erst spät manifest wurde, war charakteristisch für eine Affektion des Schläfenlappens.

Der Pruritus nasi war entweder als allgemeines Drucksymptom oder als Lokalsymptom seitens des im Schläfenlappen gelegenen Geruchszentrums aufzufassen. Weitere Symptome von Seiten der Hirnnerven waren nicht zu beobachten. Merkwürdig war, daß während der ganzen Krankheit keinerlei Motilitätsstörungen auftraten. Bei den starken Druckerscheinungen auf die centralen Ganglien hätte man Symptome von Seiten der capsula interna erwarten müssen. Auch durch den Sektionsbefund hatte man Druck des Tumors auf die innere Kapsel festgestellt. Das einzige Zeichen, das auf eine Läsion der Pyramidenbahn hindeutete, war die Neigung zu Spontanbabinski. Die kleinen Zuckungen der rechten Hand, die zuweilen auftraten, waren wohl durch Reizung der motorischen Hirnrinde hervor-

gerufen. Der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, namentlich die starken Schwankungen der aphatischen Störungen und die sich immer wiederholenden Kollapszustände, ließen auf eine gefäßreiche Geschwulst mit zeitweilig auftretenden Drucksteigerungen infolge von Hämorrhagien schließen. Das außergewöhnlich lange Bestehen der Neubildung machte die Annahme einer cystischen Degeneration des Tumors sehr wahrscheinlich, was ja auch durch die Operation und spätere Sektion bestätigt wurde. Daß das lange Zeit so langsam sich entwickelnde Krankheitsbild plötzlich einen rapiden Verlauf nahm, ist durch die Abschnürung des Hinterhorns des linken Seitenventrikels und den dadurch sich entwickelnden starken Hirndruck erklärlich. (Siehe Sektionsprotokoll.)

Die ataktischen Erscheinungen und die Druckschmerzhaftigkeit in der Nackengegend hätten sehr wohl den Verdacht auf eine Kleinhirngeschwulst erwecken können, wenn nicht die sensorisch-aphatischen Störungen, das Schwabsche Pallidumsyndrom und die partielle Okulomotoriusparese auf eine andere Lokaldiagnose hingewiesen hätten.

Fall II.

Anamnese.

Frau Hulda H., 43 J. alt; eine Tante litt an Epilepsie.

War selber früher immer gesund. Im November 1928 stürzte sie plötzlich auf der Straße unter krampfartigen Zuckungen bewußtlos zu Boden. Die Bewußtlosigkeit hielt 12 Stunden an. Wegen Verdacht auf Eklampsie wurde Patientin, die im 5. Monat ihrer siebten Schwangerschaft war, entbunden. Nach der Entbindung trat vorübergehend leichte Lähmung des linken Armes auf.

In den nächsten Monaten wurde Patientin vergeßlich, gleichgültig gegen ihre Umgebung. Sie machte manchmal einen fast kindischen Eindruck.

Die Anfälle wiederholten sich im Laufe der Jahre öfter, sie gingen immer mit Krämpfen und Zungenbissen einher.

Im Jahre 1931 hatte sie wieder einen schweren Anfall, der vorübergehend eine leichte Sprachstörung und eine geringe Störung beim Gehen hinterließ.

Im September trat ein besonders heftiger Anfall mit nachfolgender schwerer Sprachstörung auf, die seitdem nicht wieder

zurückgegangen ist. Zeitweise brachte Patientin überhaupt kein Wort hervor, namentlich, wenn sie befangen war. Außerdem hatte sie seit dieser Zeit starke Kopfschmerzen, hauptsächlich auf der rechten Seite, und da die Symptome in letzter Zeit an Intensität zugenommen hatten, wurde Patientin am 11. Jan. 32 in die Klinik gebracht.

Befund:

Körperlich: mittelgrosse, untersetzte, adipöse Patientin. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Der Puls ist regelmäßig, die Respiration normal. Urin O.B. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Wa. R. negativ.

Der Schädel ist nirgends besonders klopfempfindlich.

Die Pupillen sind rund, mittelweit und reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Convergenz. Cornealreflex erhalten. Beiderseits verwaschene Papillengrenzen, leichtes Oedem der Papillen. Starke Füllung der Venen. Spontaner Venenpuls ist eben sichtbar. Bei leisestem Druck auf den Bulbus tritt der Venenpuls sehr deutlich in Erscheinung. Die Augenbewegungen sind frei, keine Doppelbilder. Die Gesichtsfelder ergaben für Weiss und Farben sowohl perifer als auch central keine Besonderheiten.

Die Endaustritte des Trigeminus sind nicht druckempfindlich.

Der Patellarsehnenreflex und der Achillessehnenreflex sind links gesteigert gegenüber rechts. Sowohl links als rechts positiver Babinski. Sonst zeigen die Reflexe nichts Besonderes. Der Tonus, die Sensibilität sind nicht gestört. Ataktische Symptome sind nicht vorhanden.

Psychisch: Patientin macht bei der Aufnahme einen äußerlich ruhigen Eindruck. Ihre Stimmung ist schnell wechselnd, zeitweilig euphorisch, zeitweise depressiv. Auf gewisse Fragen hin (z. B. nach ihren Kindern) gerät sie in große Aufregung und weint fassungslos. Im allgemeinen aber verhält sie sich gegen das, was in ihrer Umgebung geschieht, gleichgültig.

Ist vollkommen desorientiert. Die Frage, wie lange sie in der Klinik sei, weiß sie nicht zu beantworten. Schon im nächsten Augenblick hat sie vergessen, welche Frage man an sie gestellt hat. Sie selbst klagt über ihre große Vergeßlichkeit; sonst ist sie ihrem Zustand gegenüber völlig kritiklos.

Prüfung der Sprache: Starke articulatorische Sprachstörung, auch beim Spontansprechen. Deutliches verbales und litterales

Paraphasieren. Amnestisch-aphatische Störungen treten nur vereinzelt auf.

Keine Assymbolie, keine Alexie, keine Agraphie. Zuweilen perseveriert Patientin.

Röntgenbefund.

Tiefe und Breite der Gefäßfurchen, insbesondere der meningea media, was vielleicht auf einen etwas erhöhten Hirndruck schließen läßt. Im Bereich des Stirnbeins rechts sieht man eine Aufhellung des Knochens, die zu groß ist, um als Pachionische Granulation gelten zu können. Diese Aufhellung kehrt auf sämtlichen Aufnahmen wieder. Es besteht somit der Verdacht auf eine Arosion des rechten Stirnbeins.

19. Januar. Patientin fühlt sich hier subjektiv wohl und vollkommen beschwerdefrei. Objektiv ist der Zustand im Allgemeinen derselbe wie bei ihrer Aufnahme. Die paraphatischen Störungen haben eher an Intensität zugenommen. Oft ist die Patientin überhaupt nicht zum Sprechen zu bringen.

28. Januar. Patientin hatte einen Anfall heftigster linksseitiger Kopfschmerzen. Nach dem Anfall bleibt eine dauernde Druckschmerzhaftigkeit des linken Supraorbitalnerven zurück. Der Gesichtsausdruck der Patientin ist stumpf, uninteressiert, ihre Stimmung gleichgültig und labil.

2. Februar. Wieder überaus heftiger Anfall von Kopfschmerzen, danach völlige Bewußtlosigkeit, die 4 Tage lang anhält. Als Patientin am 6. Februar erwacht, ist eine hochgradige Erweiterung der linken Pupille gegenüber der rechten auffallend. Neben der motorischen Aphasie sind nun auch sensorisch-aphatische Störungen zu beobachten. Patientin scheint die Worte, die man zu ihr spricht, teilweise überhaupt nicht zu verstehen. Gegenstände, die ihr vorgehalten werden, weiß sie meistens nicht zu benennen.

17. Februar. Die Mydriasis links ist zurückgegangen. Die aphatischen Störungen sind von Stunde zu Stunde wechselnd.

Mitunter cerebrales Erbrechen. Der Puls ist klein, meistens besteht Bradykardie.

Der Gang ist unsicher, unbeholfen. Beim Fingernasenversuch leichte Unsicherheit. Sonst keine ataktischen Symptome.

23. Februar. Patientin liegt vollständig apathisch mit fixationslosem Blick da. Zum Sprechen ist sie überhaupt nicht zu bewegen, nur gelegentlich sind, als Reaktion auf bestimmte Fragen, Innervationsversuche der Mundmuskulatur bemerkbar.

Die Personen ihrer Umgebung scheint sie nicht zu erkennen. Hie und da greift Patientin sich mit wischenden Bewegungen an die Nase.

27. Februar. Sensorium wieder etwas freier. Patientin bleibt aber völlig desorientiert.

Spontansprechen sowie Nachsprechen sind fast aufgehoben, auch die Gegenstandsbenennung ist nicht möglich. Das Sprachverständnis ist teilweise erhalten.

Der Augenhintergrund zeigt nun rechts eine einwandfreie Stauungspapille, wenn auch nur geringen Grads. Links hochgradiges Oedem der Papille, starke Venenfüllung, mehrfach streifige Blutungen, von der Papille auf die Periferie übergreifend. Die Augenbewegungen sind frei.

Die Reflexe sind gesteigert. Babinski und Oppenheim beiderseits. Rechts Spontanbabinski und unerschöpflicher Fußklonus.

3. März. Es besteht jetzt eine ausgesprochene motorische und sensorische Aphasie. Daneben haben sich noch apraktische Störungen entwickelt, so daß Patientin ihr bekannte Bewegungen nur in rudimentärer Andeutung ausführen kann.

Die linke Pupille ist erweitert und lichtstarr. Es hat sich eine leichte Parese des rechten Arms entwickelt.

Patientin wird zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt mit der Diagnose: Tumor des linken Schläfenlappens

5. März 1932: Operation.

Auszug aus dem Operationsbericht: Trepanation über dem linken Schläfenlappen. Die Dura ist gespannt und vorgewölbt. Nach Abheben der Dura fließt aus einem cystischen Tumor eine helle Flüssigkeit ab, es entsteht hier eine Eindellung, besonders nachdem blutig imbibiertes Tumorgewebe entfernt und von der Dura abgehoben ist. Die Gegend entspricht der Fossa Sylvii. Am vorderen Anteil der Fossa geht der Tumor zapfenförmig in die Tiefe, so daß nach seiner Entfernung dort eine Höhle entsteht, die vielleicht in den linken Seitenventrikel einmündet. Die Hirnwindungen sind abgeplattet. Die histologische Untersuchung zeigt, daß es sich um einen in ziemlich breiten Zügen wachsenden spindelzelligen Tumor handelt. Zwischen den Zellen ist ein ganz feines, wie Gliamasse aussehendes Gerüst ausgespannt. Dies spricht für die Diagnose: Gliom.

Nach der Operation ist die Frau lebhaft. Der Puls ist ordentlich. Kann einige Worte sprechen. Nachmittags ist der

Zustand gut. Sowohl die motorische Aphasie als auch die Lähmung des rechten Armes sind zurückgegangen. Patientin spricht einige Sätze.

1. April. Patientin hat die Folgen der Operation gut überstanden.

Alle neurologischen Störungen sind vollständig geschwunden. Eine kaum merkliche sensorische Sprachstörung der Art, dass Patientin in geschickter Weise fehlende Worte durch andere ergänzt, ist noch vorhanden.

Patientin fühlt sich vollkommen beschwerdefrei und wird daher am 4. April 1932 aus der Klinik entlassen.

II. Aufnahme.

Anamnese: Am 19. Okt. 1932 kommt Patientin wieder in die Klinik. Das allgemeine Befinden war seit ihrer Entlassung immer gut gewesen. Sie hatte wenig Kopfschmerzen und konnte vollständig ihren Haushalt versehen.

Seit Anfang August waren die Kopfschmerzen wieder heftiger geworden. Zuerst traten sie über den Augen auf, dann konzentrierten sie sich mehr auf die linke Seite. Auch die Sprache hatte sich wieder verschlechtert. Es kam häufig vor, dass sie plötzlich nicht mehr sprechen konnte, da ihr alle Worte entfallen waren.

In letzter Zeit hatte sie mehrere Male einen Krampfzustand in der rechten Hand in halb geöffneter Stellung, der einige Minuten andauerte. Seit einigen Wochen traten die Kopfschmerzen häufiger und anfallsweise auf. Bei einem solchen Anfall hatte sie einmal ein eigenartiges Rauschen im rechten Ohr, das nach einer halben Stunde wieder verging.

Seit einigen Tagen bemerkte Patientin, daß sie den rechten Fuß beim Gehen nachzog,

Befund.

Körperlich: Patientin ist in gutem Allgemeinzustand. Knochendefekt und Operationsnaht über dem linken Schläfenlappen. Der Schädel ist nicht besonders klopfempfindlich.

Die Pupillen sind rund, gleich weit und reagieren gut auf Licht und Convergenz. Der Cornealreflex ist erhalten. Beide Sehnervenscheiben zeigen leicht verwaschene Grenzen, auffallend viele Gefäße und eine enge physiologische Exkavation. Es liegt der Verdacht einer Stauungspapille nahe. Die Augenbewegungen sind frei, keine Doppelbilder, keine Hemianopsie.

Babinski beiderseits, sonst sind die Reflexe normal. Die Sensibilität ist intakt.

Der Gang ist unsicher. Das rechte Bein schreitet zaghafter und weniger weit aus. Intensionstremor des rechten Armes beim Finger-Nasenversuch.

Psychisch: Patientin ist vollkommen orientiert, jedoch in ihrem Auffassungsvermögen schwer beeinträchtigt. Ihre Stimmung ist ausgesprochen depressiv.

Prüfung der Sprache: Starke artikulatorische Sprachstörung, auch beim Spontansprechen.

Taktiles, optisches, akustisches Benennen ist fast aufgehoben. Dagegen ist das taktile, optische und akustische Erkennen erhalten.

Das Sprachverständnis ist beinahe völlig verloren, ebenso das Schriftverständnis. Patientin kann geschriebene Fragen lesen, ohne sie jedoch zu verstehen.

Die Fähigkeit, zu schreiben, ist aufgehoben, sowohl für Diktatschreiben, wie für Abschreiben von Gedrucktem.

26. Oktober. Patientin hatte einen Anfall heftigster Kopfschmerzen von etwa einer Stunde Dauer. Kein Erbrechen, keine Bradykardie, keine Anisokorie. Seitdem besteht fast völlige motorische und sensorische Aphasie. Der Wortschatz beschränkt sich auf ein paar Brocken. Totale Alexie und Agraphie, keine Apraxie.

Der rechte Arm hängt über die Bettkante herab. Beim Vorstrecken beider Arme bleibt er zurück. Passiv erhoben, sinkt er kraftlos herunter.

Keine Reflexdifferenz der Arme, auch keine Differenz in der Sensibilität. Es besteht nun eine ausgesprochene Parese des rechten Beines.

28. Okt. Gegen Abend Verschlimmerung des Zustandes. Patientin reagiert auf Anruf nicht mehr, sie liegt vollständig apathisch da. Von Zeit zu Zeit Erbrechen, Bradykardie.

29. Okt. Patientin wird zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt mit der Diagnose: Tumorrezidiv.

30. Okt. 1932: Operation.

Auszug aus dem Operationsbericht: Eröffnung der Schädelhöhle im Bereich der alten Trepanationsstelle. Nach Eröffnung der Dura liegt eine graurote, von stecknadelkopfgroßen Blutungen durchsetzte, schwappende Geschwulstmasse vor. Beim Einstechen entleeren sich sehr große Mengen einer wasserklaren Flüssigkeit, die auch während der weiteren Operation dauernd

nachsichert. Es handelt sich um einen apfelgroßen cystischen Tumor. Geschwulstgewebe ist nur in den peripheren Teilen nachweisbar. Ob eine Verbindung der Tumorcyste mit dem linken Seitenventrikel besteht, läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen. Ausräumung des Geschwulstgewebes soweit dies möglich ist.

Die Patientin ist seit der Operation dauernd bewußtlos, der Puls trotz ständiger Medikation von Herzmitteln dauernd schlecht.

31. Okt. Unter rascher Verschlechterung des Pulses und hyperpyretischen Temperaturen erfolgt unter den Zeichen der zunehmenden Kreislaufinsuffizienz der Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Auf der Horizontalschnittfläche des Gehirns sieht man hinter der Knochendefektstelle auf einen Defekt der Hirnsubstanz. Die ganze linke Hemisphäre ist nach rechts herüber gedrückt. Die linke Hemisphäre wird zum großen Teil dort, wo der Schädel vom Chirurgen eröffnet worden ist, von einem kleinfaustgroßen cystischen Hohlraum eingenommen, in dem sich geronnene Blutmassen befinden. In den Stauungsganglien der linken Seite finden sich kleine punktförmige Blutungen. Am Rande des cystischen Hohlraumes findet sich in der Hauptsache normale Rindensubstanz, die jedoch an kleinen Stellen von einem Gewebe ersetzt ist, das den Verdacht auf Tumor erweckt.

Schnitte aus der Wand des cystischen Tumors ergaben, daß es sich um ein Gliom handelt.

Zusammenfassung:

Im November 1928 hatte Patientin den ersten epileptischen Anfall. Diese wiederholten sich im Lauf der Jahre mehrmals. Da Patientin in dieser Richtung erblich belastet zu sein schien, lag die Diagnose Spätepilepsie sehr nahe. Die psychischen Veränderungen waren die für Epilepsie charakteristischen.

Erst als noch andere Symptome hinzukamen, erkannte man, daß die Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische war.

Während ausser Kopfschmerzen so gut wie keine Allgemeinerscheinungen zu beobachten waren, trat verhältnismässig früh eine Störung der Sprache nach den Anfällen auf. Dieselbe blieb zunächst auf Paraphasie beschränkt.

Schon zu Beginn des Leidens war eine leichte Lähmung des linken Armes beobachtet worden, die bald wieder zurückging, und später fiel vorübergehend eine Gehstörung rechts auf.

Diese Symptome, zusammen mit der Steigerung der Patel-

larsehnenreflexe und der Achillessehnenreflexe links und dem positiven Babinski, deuteten auf eine Störung der Pyramidenbahn hin.

Sichere Zeichen eines den Hirndruck steigernden Prozesses waren nicht vorhanden. Doch ließen die epileptischen Anfälle, der allmählich an Intensität zunehmende Kopfschmerz und die starke Füllung der Orbitalvenen an die Möglichkeit einer Neubildung im Gehirn denken.

Die Charakterveränderungen waren allmählich sehr ausgesprochen geworden; sie äußerten sich in Schwankungen der Gemüts- und Stimmungslage, bald kindischem, bald gleichgültigem Verhalten, und in Merkfähigkeits- und Orientierungsstörungen. Die seelischen Veränderungen, zusammen mit den Zeichen einer Pyramidenläsion links, ließen an einen Prozeß im rechten Frontalhirn denken und zwar in der Gegend der vorderen Zentralwindung. Merkwürdig allerdings war die Aussage, daß die vor längerer Zeit vorübergehend bestandene Gehstörung rechts gewesen sei. Da jedoch die Angabe nicht mit aller Bestimmtheit gemacht wurde, könnte es sich möglicherweise um einen Irrtum handeln. Allerdings hätte die Sprachstörung an die Gegend des Brokaschen Sprachzentrums denken lassen müssen; doch war sie anfangs noch so wenig ausgesprochen, daß man nicht sicher war, ob es sich um eine Störung der inneren Sprache handelte. Daher konnte sie für eine Lokaldiagnose nicht verwertet werden.

Die Steigerung der Reflexe links, die Armlähmung links, die auf der rechten Seite auftretenden Kopfschmerzen und der Röntgenbefund wiesen auf die rechte Hirnhälfte hin.

Ein schwerer epileptischer Anfall mit nachfolgender Bewußtlosigkeit war der Auftakt zu den nun heftig auftretenden Symptomen eines gesteigerten Hirndrucks, so daß an der Diagnose Hirntumor kein Zweifel mehr sein konnte. Neben heftigen Kopfschmerzen, nun hauptsächlich links, gelegentlichem Erbrechen und Bradykardie hatte sich eine Stauungspapille rechts entwickelt, auch links konnte hochgradiges Oedem der Papille festgestellt werden. Der somnolente, zuweilen sogar soporöse Zustand der Patientin war ebenfalls ein Zeichen starker Drucksteigerung.

Neben den motorischen Sprachstörungen traten nun auch Störungen des Sprachverständnisses auf, so daß sich allmählich eine ausgesprochene motorische und sensorische Aphasie entwickelte, zu der sich noch apraktische Störungen gesellten.

Diese Symptome wiesen mit größter Wahrscheinlichkeit auf den linken Schläfenlappen hin. Gesichert wurde die Diagnose dann noch durch die Mydriasis links und die ataktischen Erscheinungen. Der Pruritus nasi wurde in diesem Zusammenhang als Lokalsymptom des Schläfenlappens gedeutet. Die Druckschmerzhaftigkeit des linken Supraorbitalnerven war neben der Okulomotoriusstörung das einzige Zeichen eines Druckes auf die Hirnbasis.

In Hinsicht auf den intermittierenden Verlauf mußte man an einen gefäßreichen, zu Hämorrhagien neigenden, wahrscheinlich cystischen Tumor denken.

Eine Druckfortpflanzung auf die andere Hemisphäre bedingte die Pyramidenzeichen links und täuschte anfangs das Bild einer Läsion der rechten Hemisphäre vor. Erst die durch eine plötzliche Drucksteigerung hervorgerufenen Symptome: ausgesprochene motorische und sensorische Aphasie zusammen mit Apraxie, Ataxie, Mydriasis links, ließen von der Fehldiagnose abkommen und führten zu einer richtigen Lokalisation des Tumors

Bei der Operation fand sich ein cystisch erweichter Tumor, der nicht vollständig entfernt werden konnte, so daß nach einem halben Jahr ausgesprochener Besserung ein Tumorrezidiv erneut zu Beschwerden führte.

Im Wesentlichen zeigte sich das alte Bild: sensorische und motorische Aphasie, diesmal kombiniert mit Alexie und Agraphie, ferner ataktische Symptome.

Neu hinzu kamen die isolierten Krampfanfälle in der rechten Hand von Jacksonschem Typ, vorübergehende Reizung der Hörbahn, die sich durch Rauschen im Ohr äußerte und dauernde Parese des rechten Armes und Beines, hervorgerufen durch Druck auf die capsula interna oder den Hirnschenkelfuß. Da Symptome von Seiten des Okulomotorius diesesmal fehlten, dürfte die Parese eher durch Schädigung der capsula interna bedingt sein.

Symptome einer Läsion der anderen Hemisphäre durch Druckfortpflanzung waren diesesmal nicht wesentlich, dafür mußte man aber annehmen, daß der Druck sich auf die Nachbarschaft stark ausgewirkt hatte, so daß wir Erscheinungen von Seiten der vorderen Zentralwindung, der Schläfen-Scheitelgegend und der capsula interna haben. Der ganze Zustand der Patientin wurde so unerträglich, daß eine zweite Operation nicht mehr umgangen werden konnte, obwohl ein wiederholter chirurgischer Eingriff einen schlechten Ausgang erwarten ließ.

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Priv.-Doz. Dr. Wartenberg von der Freiburger Psychiatrischen und Nervenklinik für die Ueberlassung des Themas und die wertvollen Anregungen bestens zu danken. Zu besonderem Danke bin ich dem Herrn Dekan der Medizinischen Fakultät der Universität Basel, Herrn Prof. Dr. Ludwig verpflichtet, der es mir ermöglichte, hier zu promovieren, und Herrn Prof. Dr. Bing, der in liebenswürdiger Weise meine Arbeit genehmigte.

Literaturverzeichnis.

1. **Artom:** Archiv f. Psych. und Neurol. 1923 Bd. 69.
2. **Börnstein:** Ueber die Funktionelle Gliederung der Hörrinde. Nervenarzt 2. 1929.
3. **Bruns:** Die Geschwülste des Nervensystems. S. Karper 1908.
4. **Cazzaglio:** Kleinhirnsymptome bei Tumoren des Großhirns. Zbl. für Neurol, und Psych. 1925. Bd. 39.
5. **Cushing:** Brain 1921. Bd. 44.
6. **Grahe:** Die Bedeutung der Hirnuntersuchung für die Gehirndiagnostik. Zbl. für Hals-, Nieren-, Ohrenheilk. 1933. Bd. 5. H. 8.
7. **Henschen:** A. f. Psych. 1925 Bd. 75.
8. **Horrax:** A. f. Neurol. und Psych. 1923 Bd. 10.
9. **Jackson und Stewart:** Brain 1899 Bd. 22.
10. **Knapp:** Geschwülste d. r. u. l. Schläfenlappens. Wiesbaden 1929.
    „ lt Ztbl. f. Neurol. und Psych. 1918 Bd. 42.
11. **Kolodny:** Brain 1928 Bd. 51.
12. **Lilie Walter I:** Augenphänomene b. Schläfenlappentumoren. Zbl. für Neurol. und Psych. 1926 Bd. 43.
13. **Löwenstein:** Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens nebst kleinen Bemerkungen über Tumoren des re. Schläfenlappens, o. Monakows Arbeiten 1911 Bd. 5.
14. **Marburg:** Tumoren des Schläfenlappens, Handbuch d. Neurologie des Ohres. Bd. II. 2.
15. **Mayers I Leon:** Kleinhirnsymptome bei Läsion des Schläfenlappens. Zbl. f. Neurol. und Psych. 1929 Bd. 51.
16. **Mingazzini:** Neue klein- und anatom. pathalog. Studien über Hirngeschwülste. Arch. f. Psych. und Neur. Bd. 47.
17. **Mönkemüller u. Kaplan:** Symptomat. Korsakon und R.M. Erkrankungen bei Hirntumor Allg. Zt. f. Psych. 1899 Bd. 56.
18. **Oppenheim:** Geschwülste des Gehirns. Wien 1902.
20. **Pfeiffer:** Psych. Störungen bei Hirntumoren. A. f. Psych. 1910 Bd. 47.
19. **Pfeiffer R. A.:** Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der Hörsphäre des Menschen. Monschr. f. Psych. und Neur. 1921 Bd. 50.
21. **Puusepp:** Tumoren des Schläfenlappens. Zbl. f. Psych. und Neur. 1920 Bd. 51.
22. **Schupfer:** Mon.-Schr. für Psych. 1908 Bd. 24.
23. **Schwab:** Zur Diagnose des Schläfenlappentumors. D. Ztg. für Nerven 1925 Bd. 84. A. f. Psych. und Neur. 1926 Bd. 77.
24. **Stenwers:** Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 1925 Bd. 7.
25. **Stern:** Die psych. Störungen bei Hirntumoren. A. f. Psych. 1914 Bd. 54.
26. **Wartenberg:** Pruritus nasi bei Hirntumoren. Klin. Wochenschr. 1931 I.
27. **Wexberg:** Ztg. f. d. ges. Neurog. und Psych. 1921 Bd. 71.

Lebenslauf.

Am 30. Juni 1909 wurde ich als Tochter des Oberlehrers Alexander Adelsheimer in Ludwigsburg geboren. Von Ostern 1916 bis Herbst 1925 besuchte ich dort die Höhere Mädchenschule. Von Herbst 1925 bis Herbst 1928 besuchte ich die Oberrealschule des Königin Katharinastifts in Stuttgart. Ostern 1928 legte ich die Reifeprüfung beim Ministerium für Höhere Schulen in Stuttgart ab. Die ersten zwei Semester meines medizinischen Studiums belegte ich in Heidelberg, die nächsten zwei in Tübingen, das 5. wieder in Heidelberg, wo ich im Sommer 1930 das Physikum bestand. Das 6., 7. und 8. Semester verbrachte ich an der Universität Freiburg i. Br., das 9. in Basel. Das 10. und 11. Semester studierte ich wieder in Freiburg i. Br., wo ich im Herbst dieses Jahres das medizinische Staatsexamen zu machen gedachte. Da ich als Nichtarierin zum Staatsexamen nicht zugelassen wurde, immatrikulierte ich mich in Basel, um dort im Laufe des Semesters zu promovieren.